Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Wollenberg.)

Die Pseudo-Bulbär-Paralyse der Erwachsenen.

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Friedrich Ernst,
Assistenzarzt am evangel. Diakonissen-Krankenhaus in Posen.

Breslau 1923.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
I. Berichterstatter: Professor Dr. Kehrer.
II. „ „ „ Wollenberg.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Pseudo-Bulbär-Paralyse ist eine Krankheit, die erst wenige Jahrzehnte bekannt ist. Sie ist charakterisiert durch Störungen der Artikulation, des Kau- und Schluckaktes. Dieselben wurden bisher in allen Fällen als Symptome einer motorischen Lähmung, hervorgerufen durch Unterbrechung des kortiko-bulbären Fasersystems, aufgefaßt. Erst in neuester Zeit ist man in der Erörterung der Pathogenese der Pseudo-Bulbär-Paralyse andere Wege gegangen. Jelgersma erblickt das Wesen der Krankheit in Störungen der Koordination und weist damit für die Entstehung des Leidens dem Kleinhirn eine entscheidende Rolle zu. Andererseits ist mehrfach auf die manchmal auffallende Ähnlichkeit mit Erkrankungen aufmerksam gemacht worden, die durch Schädigungen des striären Systems bedingt sind, und die zurzeit im Brennpunkt des neurologischen Interesses stehen. Hier sind besonders die Paralysis agitans, die Wilsonsche Krankheit und die Encephalitis lethargica zu nennen. Die Pseudo-Bulbär-Paralyse scheint um so mehr in naher Beziehung zu den genannten Krankheiten zu stehen, als nicht selten der gesamte pseudo-bulbäre Symptomenkomplex durch Läsionen des Corpus striatums, besonders des Putamens, veranlaßt wird.

Klinisch lassen sich drei Grundtypen unterscheiden, die der jeweilig verschiedenen Entstehungsart entsprechen. Weitaus am häufigsten ist zweifellos die paralytische Form; bei ihr geht der Grad der Lähmung der Intensität der Funktionsstörung der Sprache, des Kauens und Schluckens

parallel. Seltener ist die dyskoordinatorische Pseudo-Bulbär-Paralyse; bei ihr besteht ein auffälliges Mißverhältnis zwischen Funktionsstörung und Lähmungsgrad entsprechender Muskelgruppen, derart, daß die Lähmung nur gering, die Funktionsstörung dagegen sehr stark ist. Das trifft besonders für die Sprache zu, weniger für den Kau- und Schluckakt. In späteren Stadien tritt wohl immer eine wirkliche Lähmung hinzu. Bei der akinetisch-hypertonischen Form bestehen, ebenso wie bei den übrigen Erkrankungen des striären Systems, eigentümliche Spannungszustände in der Muskulatur meist des gesamten Körpers; diese sind für das Zustandekommen des bulbären Syndroms verantwortlich zu machen. Gerade in diesen Fällen erinnern Gang, Haltung und Gesichtsausdruck sehr an die Bilder der Paralysis agitans. Die paralytische Pseudo-Bulbär-Paralyse ist die häufigste; ihr ist eine gewisse Souveränität über die beiden anderen Formen eigen. Tritt zur dyskoordinatorischen oder akinetisch-hypertonischen Form eine echte Lähmung hinzu, so wird die ursprüngliche Komponente völlig verdeckt. Im Krankheitsbild werden daher ataktische und hypertonische Störungen meist nur etwas Vorübergehendes darstellen, die Lähmung dagegen der Krankheit das eigentliche Gepräge verleihen. Für die weitaus größte Zahl der Fälle muß daher wie bisher in der Lähmung das Wesen der Pseudo-Bulbär-Paralyse erblickt werden.

Kurze Schilderung dreier Fälle aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Breslauer Universität.

Fall I. Gustav Dörfer, 53 Jahre alt.

Ätiologie: Lues.

Beginn: mehrere, leichte apoplektische Insulte.

Haupt-Symptome: Fast völlige Anarthrie und Dysphagie, starker Trismus. Tonus, Sensibilität und grobe Beweglichkeit der Extremitäten normal. Feinere Bewegungen nicht möglich. Gang taumelnd. Romberg +. Salivation, Temperatursteigerung. Störung der Atmungs- und Herztätigkeit.

Verlauf: Weitgehende Besserung unter energischer spezifischer Behandlung.

Fall II. Pauline Schmidt, 55 Jahre alt.

Ätiologie: Lues.

Beginn: apoplektiform.

Haupt-Symptome: Dysarthrie, Krampfweinen und -lachen. Tonus, Reflexe unverändert. Gang mit kleinen, trippelnden Schritten. Absolute Pupillenstarre. Hysterische Krampfanfälle; starke Demenz.

Verlauf: Auf spezifische Kur rasch eintretende Besserung.

Fall III. Hermann Riedel, 47 Jahre alt.

Ätiologie: Arteriosklerose.

Beginn: apoplektiform.

Haupt-Symptome: Dysarthrie. Stark erhöhter Muskeltonus in allen 4 Extremitäten. Babinski +, Fußklonus, tiefe Reflexe gesteigert. Romberg +. Gang unsicher und breitbeinig. Geringe Ataxie und Adiadochokinesis. Starke emotionelle Inkontinenz.

Verlauf: Keine Besserung trotz Schmierkur und Jodkali.